ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE
ANNÉE 1972 No 98

Diagnostic des morts subites chez le porc

THESE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Présentée et soutenue publiquement en 1972

DEVANT

L'UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER DE TOULOUSE

PAR

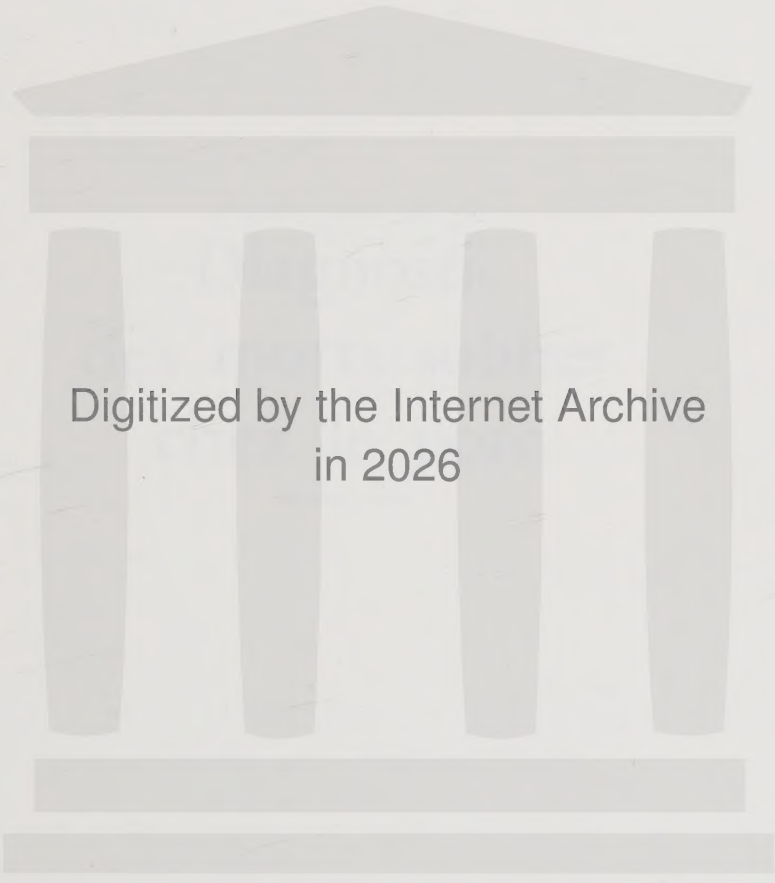
VAUTIER François, Roger
Né le 18 Mai 1947 à Tinchebray (Orne)

Jury :

Président M. BOURBON, Professeur à l'Université Paul Sabatier de Toulouse

Assesseurs M. TOURNUT, Prof. à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
M. ESPINASSE, Prof. à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

TOULOUSE
IMPRIMERIE DU VIGUIER
6, rue Ninau, 6
—
1972


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549602_0020

Diagnostic des morts subites chez le porc

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1972 — No 98

Diagnostic des morts subites chez le porc

THESE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Présentée et soutenue publiquement en 1972

DEVANT

L'UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER DE TOULOUSE

PAR

VAUTIER François, Roger

Né le 18 Mai 1947 à Tinchebray (Orne)

Jury :

Président M. BOURBON, Professeur à l'Université Paul Sabatier de Toulouse

Assesseurs M. TOURNUT, Prof. à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

M. ESPINASSE, Prof. à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

TOULOUSE

IMPRIMERIE DU VIGUIER

6, rue Ninau, 6

1972

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

DIRECTEUR. . . . . MM. FLORIO
DIRECTEURS HONORAIRES. . . . . PONS, DARRASPEN
PROFESSEUR HONORAIRE. . . . . LOMBARD

PERSONNEL ENSEIGNANT

Chaire de Pharmacie et Toxicologie.
Professeur titulaire. . . . . M. **Godfrain**
Maître-Assistant. . . . . Mme **Burgat-Sacaze**
Pharmacie et Toxicologie

Chaire de Physique et Chimie Biologiques et Médicales.
Professeur titulaire. . . . . M. **Rico**
Physique biologique et médicale
Chimie biologique et médicale

Chaire d'Anatomie des Animaux domestiques.
Professeur titulaire. . . . . M. **Pavaux**
Anatomie descriptive - Extérieur
Anatomie appliquée - Tératologie

Chaire de Physiologie et Thérapeutique.
Professeur titulaire. . . . . MM. **Ruckebusch**
Maître de Conférences, non Chef de Service. . . . . **Fargeas**
Physiologie - Thérapeutique et Pharmacodynamie

Chaire d'Histologie - Anatomie Pathologique.
Professeur titulaire. . . . . MM. **Van Haverbeke**
Professeur sans Chaire. . . . . **Cabanié**
Maître-Assistant. . . . . **Magnol**
Histologie - Embryologie - Anatomie Pathologique

Chaire d'Hygiène et Industrie des Aliments d'origine animale.
Professeur titulaire. . . . . M. **Labie**
Maître-Assistant. . . . . **Eeckhoutte**
Hygiène, Inspection, Contrôle et Technologie des Denrées alimentaires d'origine animale

Chaire de Parasitologie et Maladies Parisitaires.
Professeur titulaire. . . . . M. **Brizard**
Maître-Assistant Agrégé. . . . . **Dorchies**
Zoologie appliquée - Parasitologie externe
Parasitologie interne - Clinique

Chaire de Séméiologie et Pathologie Médicale des Equidés et Carnivores.
Professeur titulaire. . . . . M. **Florio**
Professeur sans Chaire. . . . . **Lescure**
Maître-Assistant. . . . . **Guelfi**
Séméiologie et Pathologie Médicale des Equidés et Carnivores
Législation Vétérinaire et Déontologie - Clinique

Chaire de Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour.
Professeur titulaire. . . . . M. **Tournut**
Professeur sans Chaire. . . . . **Espinasse**
Maître-Assistant. . . . . **Bézille**
Séméiologie et Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour - Clinique
Clinique ambulatoire

Chaire de Pathologie Chirurgicale.
Professeur titulaire. . . . . M. **Cazieux**
Propédeutique et Séméiologie Chirurgicale
Technique Chirurgicale - Pathologie Chirurgicale

Chaire de Pathologie de la Reproduction.
Professeur titulaire. . . . . M. **Berthelon**
Professeur sans Chaire. . . . . **Royal**
Maître-Assistant. . . . . **Tainturier**
Séméiologie et Propédeutique
Pathologie de la Reproduction - Obtétrique - Clinique

Chaire de Maladies Contagieuses - Zoonoses Législation Sanitaire.
Professeur titulaire. . . . . M. **Saurat**
Maître-Assistant Agrégé. . . . . **Chantal**
Maladies Contagieuses - Zoonoses
Législation Sanitaire

Chaire de Pathologie générale - Microbiologie Immunologie.
Professeur titulaire. . . . . M. **Lautié**
Maître-Assistant. . . . . **Meignier**
Microbiologie - Immunologie - Pathologie générale

Chaire de Zootechnie et Economie Rurale.
Professeur titulaire. . . . . M. **Queinnec**
Maître-Assistant. . . . . **Darre**
Ethnologie - Génétique appliquée - Hygiène générale
Zootechnie - Elevage
Economie générale et des Productions animales

Chaire d'Alimentation.
Professeur titulaire. . . . . M. **Fallu**
Maître de Conférences, non non chef deservice, **Griess**
Botanique appliquée et Bromatologie
Agronomie - Alimentation

COURS COMPLEMENTAIRES — CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Antibiothérapie des Maladies Infectieuses. . . . . MM. **Monnier**
Aspect médical des Zoonoses. . . . . **Armengaud**
Energétique. . . . . **Labouche**
Initiation à l'Informatique Biomédicale. . . . . **Fernet**
Agronomie. . . . . **Combret**
Métabolismes. . . . . **Raynaud**

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats
(Délibération de la Faculté en date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole en date du 13 juin 1924)

UNIV. LEIDEN BIBL.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR BOURBON
de l'Université Paul-Sabatier de Toulouse.

Qui nous a fait l'honneur d'accepter
la présidence de notre Jury de Thèse.

Hommage respectueux.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR TOURNUT

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

Vous nous avez fait l'honneur de juger ce travail.

Veuillez trouver ici le témoignage de notre profonde reconnaissance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR ESPINASSE

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

Vous avez bien voulu nous guider et nous conseiller dans le choix de ce sujet et son élaboration.

Veuillez trouver ici l'expression de nos remerciements et de notre profond respect.

PLAN

Introduction.

Chapitre premier : *Porcelets non sevrés.*

A) Nouveau-nés.

Malformations.

Ecrasement.

Septicémies.

B) Porcelets plus âgés.

Maladies à dominante gastroentéritique :
entérite colibacillaire,
gastroentérite transmissible.

Maladies à dominante hépatique :
hépato-dystrophie toxique,
ascaridiose hépato-pulmonaire.

Maladies à dominante nerveuse :
maladie d'Aujeszky,
encéphalomyélite enzootique.

Chapitre deuxième : *Porcelets récemment sevrés.*

— Syndrome entérotoxémie : maladie de l'œdème.

— Mulbery Heart disease.

— Herztod.

— Hépato-dystrophie toxique.

Chapitre troisième : *Porcs à l'engrais - Reproducteurs.*

A) Cadavre pâle :

- ulcère gastro-œsophagien,

- cæcocolite hémorragique,
- intoxication par le grain moisi,
- intoxication par les dérivés coumariniques.

B) Cadavre congestionné :

Agents physiques :
— coup de chaleur,
— asphyxie,
— électrocution - fulguration.

Septicémies suraiguës :
— rouget,
— salmonellose.

Affections cardiaques :
— endocardite valvulaire végétante,
— myocardite dégénérative,
— infarcissement,
— hémorragie cardiaque.

Interruption du transit intestinal
(hernie étranglée, invagination, occlusion).

Empoisonnements :
— caractères généraux,
— intoxication par les plantes,
— intoxication par les rodenticides,
— intoxication par les herbicides et engrais,
— intoxication par les engrais.

Conclusion.

Bibliographie.

INTRODUCTION

La mort est subite lorsque les symptômes sont inexistants ou évoluent en moins de douze heures.

Le porc est un animal dont la vie économique est brève, cloisonnée en différentes phases raccourcies au maximum par un mode d'élevage industriel :

— le nouveau-né est issu d'une portée souvent nombreuse, et la pluriparité augmente la fragilité individuelle et par conséquent, la mortalité;

— au moment du sevrage, qui est de plus en plus précoce, il sera soumis à un changement alimentaire brutal, à des manipulations, changements de locaux et d'habitudes, qui détermineront chez lui des agressions, qui, nous le verrons, sont à l'origine d'affections mortelles;

— jusqu'à son départ pour l'abattoir, le porc reste enfermé dans des locaux où la concentration est souvent excessive, favorisant ainsi l'extension des septicémies, ainsi que certains accidents comme le coup de chaleur ou l'asphyxie.

La diversité des causes de mortalité et leur fréquence, très variable en fonction de l'époque de la vie du porc, nous ont contraint à adopter une classification analytique à l'intérieur de chaque stade économique de la vie de cet animal.

Dans une deuxième partie, nous envisagerons, sous forme de tableau plus synthétique, les possibilités d'établir logiquement un diagnostic dans un élevage, avec pour

éléments l'aspect des cadavres, les lésions constatées à l'autopsie, les symptômes éventuels présentés par d'autres animaux du groupe, et enfin, le mode d'évolution de l'affection au sein de ce groupe.

La précocité et la précision du diagnostic clinique détermineront l'efficacité de la prophylaxie qui est toujours, du fait du caractère immédiat et imprévisible de la mort, ainsi que du danger d'extension dans une collectivité importante, une prophylaxie d'urgence.

CHAPITRE PREMIER

PORCELETS NON SEVRÉS

NOUVEAU-NÉS

Malformations.

Au cours du développement embryonnaire peuvent survenir des malformations qui sont d'origine héréditaire le plus souvent (ce qui explique qu'elles apparaissent en forte consanguinité), mais peuvent aussi être occasionnées ou favorisées par des traumatismes, des infections ou vaccinations maternelles et des carences alimentaires.

— Ces malformations n'intéressent parfois qu'un organe ou qu'une partie du corps (ce sont des anomalies), et dans ce cas gênent peu la croissance du sujet.

— Lorsqu'elles sont le siège d'un organe ou d'une fonction vitale ou lorsqu'elles se traduisent par une déformation générale de l'animal (monstruosité), elles provoquent des mortalités embryonnaires ou des mort-natalités, ou encore la mortalité ne survient que dans les heures qui suivent la naissance.

— *Monstruosités.*

Elles peuvent être simples ou doubles, et dans ce cas, résultent de la séparation incomplète de deux jumeaux. Tous les degrés sont possibles.

Aux Etats-Unis a été décrit chez les porcelets un

syndrome provoqué par la vaccination des mères contre la peste porcine au moyen d'un virus vivant atténué [32]. Le syndrome est caractérisé par de l'ascite, de l'anasarque, un œdème des mésos, de la péricardite, accompagnés par une déformation de la tête et des membres.

— *Anomalies du système nerveux.*

- *L'hydrocéphalie.*

Les porcelets qui naissent avec cette malformation ont une grosse tête par la suite de l'accumulation de liquide céphalorachidien dans la boîte crânienne, bombée, qui présente souvent une solution de continuité dans la région frontopariétale. On rencontre plus fréquemment cette malformation chez certaines races (Poland china) [19].

— *Anomalies du squelette.*

- *La fissure palatine.*

Elle est due à un développement incomplet des os du palais qui empêche la tétée et provoque une mort rapide.

- *La hernie cérébrale.*

Elle est la conséquence d'un arrêt de développement des os frontaux et pariétaux. Une partie du cerveau n'est plus recouvert que par la peau. Les porcelets sont mort-nés ou ne survivent que quelques heures.

— *Anomalie de l'appareil digestif.*

- *La non-perforation anale.*

Le porcelet ne peut déféquer et meurt dans les huit jours suivant la naissance avec un abdomen très développé par suite de la rétention fécale.

Mort par écrasement.

La mort par écrasement est souvent rencontrée en élevage traditionnel où les truies ne disposent pas de stalles de mise bas, ni de rampes de protection.

La truie, lorsqu'elle se relève, peut aussi par ses mouvements de pédalage, faucher un ou plusieurs porcelets, le tuer net ou le mutiler gravement avec ses onglons.

Sur les cadavres, on trouve :

— des traces de contusion plus ou moins étendues à la surface du corps;

— des lésions de congestion généralisées;

— parfois des fractures : de côtes, de membres ou de la colonne vertébrale.

Mort consécutive a une expression de cannibalisme chez la truie.

Dans beaucoup d'espèces animales, la femelle peut se désintéresser complètement de ses petits. La truie peut même parfois se retourner contre eux pour les tuer et les dévorer partiellement ou complètement (Bielenberg [4]).

Comme dans les morts par écrasement, ces accidents surviennent dans les élevages où les truies sont libres, et disparaissent avec la mise en place de cages ou de stalles de mise-bas.

La truie cannibale est le plus souvent une primipare, dont la nervosité est exacerbée par l'accouchement.

Le cannibalisme est parfois déclenché par la douleur que provoquent les petits qui mordent une mamelle très congestionnée, siège de mammite. Ce peut aussi n'être qu'un « accident », la placentophagie étant fréquente dans l'espèce porcine, la truie confond le porcelet avec l'enveloppe qui l'entoure.

Le diagnostic est immédiat : constatation de blessures graves avec mutilation; les cadavres sont souvent anémiés par suite des hémorragies.

Les septicémies.

Les porcelets sont sensibles à toutes les septicémies qui peuvent évoluer de façon foudroyante. Leur apparition est favorisée par des facteurs de milieu : hygiène d'élevage, microbisme important, humidité, température des locaux, etc., et des facteurs d'origine maternelle : truie mal nourrie donnant peu de lait, étant elle-même atteinte par une infection générale (rouget, gastroentérite, peste porcine...), ou une infection locale (mammite. métrite) [2]. Chez le nouveau-né l'infection se fait communément par voie buccale ou ombilicale.

Toutes les septicémies évoluent avec le même cortège de symptômes et de lésions qui rendent le diagnostic de septicémie facile, mais le diagnostic étiologique difficile et incertain sans l'aide du laboratoire.

Diagnostic épizootiologique :

— la maladie évolue toujours sous la forme aiguë ou suraiguë chez les nouveau-nés;

— elle est enzootique;

— elle a un haut pouvoir de contagiosité à l'intérieur d'une même portée et à l'intérieur d'un même local:

— la mortalité est très élevée (en moyenne 60 %).

Diagnostic symptomatique :

— dans les cas suraigus, les porcelets meurent sans symptôme après quelques heures de prostration et de coma;

— dans les cas aigus, la maladie débute par de l'abattement et une élévation thermique importante, une congestion cutanée apparaît et s'étend à la région sterno-abdominale, au groin et aux oreilles. Les porcelets restent immobiles, entassés dans un coin, leur respiration devient difficile et la diarrhée peut s'installer juste avant la mort qui survient entre 12 et 18 heures.

Diagnostic nécropsique :

— les lésions générales se traduisent par de la congestion généralisée;

— la surface cutanée est le siège de taches hémorragiques, de pustules et parfois d'abcès;

— à l'ouverture du cadavre on constate une couleur foncée de tous les tissus et la putréfaction s'installe rapidement;

— les ganglions lymphatiques sont congestionnés, hémorragiques à la périphérie; une hémorragie diffuse peut atteindre tout le ganglion;

— les reins, les uretères et la vessie sont noirs et hémorragiques (des pétéchies sur le cortex rénal sont une des lésions les plus courantes dans la peste porcine);

— très souvent on remarque conjointement des pétéchies et des taches hémorragiques sur le poumon, l'épiglotte, et les amygdales;

— dans les cas de colibacillose, les lésions sont celles d'une entérite catarrhale auxquelles s'ajoutent des lésions de péritonite, broncho-pneumonie, pleurésie.

Diagnostic différentiel :

Dans les porcheries où les animaux sont vaccinés contre la peste porcine, on éliminera l'éventualité de cette maladie. Mais elle devra être suspectée lorsqu'un grand nombre de porcs tombent malades en même temps dans un troupeau non immunisé.

Le test le plus rapide et le plus sûr est alors l'injection de filtrat de tissu broyé d'un animal mort à un porc réceptif et à un porc immunisé contre la peste porcine. En cas de peste, le porc réceptif meurt et dans l'autre alternative, il faudra avoir recours au laboratoire.

Diagnostic expérimental :

— Prélèvement :

On prélève des cadavres de porcelets, du sang de porc

malade dans des tubes stériles, essentiellement de liquide utérin si la mère présente une métrite et de pus lors de pustule et d'abcès.

— Les cultures et l'antibiogramme préciseront la nature du germe en cause et permettront la mise en œuvre d'une thérapeutique rapide et efficace.

PORCELETS PLUS AGÉS

Maladies a dominante gastro-entéritique.

— *L'entérite colibacillaire.*

Nous avons déjà rencontré cette affection dans le chapitre précédent consacré aux septicémies des nouveau-nés. Elle réapparaît fréquemment au cours de la troisième semaine de la vie du porcelet.

En effet, à cet âge, les réserves en fer du porcelet diminuent; les animaux sont affaiblis et la maladie peut éclater dans la portée. L'agent causal est *Escherichia coli*; cependant, d'autres entérobactériacées (Klebsiella, Aerobacter, Salmonella) peuvent provoquer un syndrome identique.

Diagnostic épizootiologique :

La maladie présente les mêmes caractères que la colibacillose des nouveau-nés, cependant :

— elle est contagieuse dans un même bâtiment mais sélective atteignant des animaux de même âge;

— elle est mortelle dans les cas aigus et suraigus mais peut évoluer sous forme subaiguë.

Diagnostic symptomatique :

— l'animal peut succomber sans extérioriser de symptômes;

— le plus souvent, la mort est précédée par une courte phase de prostration, puis de coma, après une journée

d'inappétence au cours de laquelle nous constatons que la queue des porcelets est souillée par des matières liquides jaunâtres;

— dans les cas subaigus, les porcelets perdent de leur vitalité et restent groupés les uns contre les autres; la diarrhée s'installe et souvent des complications encéphaliques et articulaires viennent hâter la mort qui survient quelques jours après l'éclosion de la maladie.

Diagnostic nécropsique :

— lésions constantes :

congestion des vaisseaux mésentériques,
l'intestin contient des matières jaunâtres, liquides, nauséabondes, rarement hémorragique,
les ganglions mésentériques sont hypertrophiés et œdémateux;

— lésions inconstantes :

péritonite,
pleurésie, seule ou associée,
pneumonie.

Diagnostic expérimental :

— Prélèvements :

On les effectue au niveau des organes parenchymateux, car *Esc. coli* est un hôte normal du tractus digestif.

— Morphologie, culture :

C'est un petit bacille gram négatif de forme ovale ou en bâtonnet et qui pousse sur les milieux de laboratoire habituels.

Il forme des colonies caractéristiques à centre noirâtre sur agar au bleu de méthylène et offre des réactions positives au rouge de méthyle, à l'indol, au lactose et à l'inositol; négatives à l'uréase, au cyanure de potassium et au citrate de Simmon, ce qui permet de le différencier des bacilles voisins (Schigella et Klebsiella).

— Types :

De très nombreux types antigéniques ont été isolés en fonction des antigènes O somatiques, H. flagellaires et K. capsulaires. Plus de 147 groupes antigéniques O ont été identifiés et pour chaque type correspond des antigènes flagellaires et capsulaires nombreux, si bien que les variations sont multiples.

Presque tous les types antigéniques ont été isolés sur le porc [31], cependant on rencontre le plus souvent le type O_8 sur les porcelets qui tètent et les types O_{138}, O_{139} et O_{148} lors de maladie de l'œdème que nous envisagerons dans un chapitre prochain.

— *La gastroentérite transmissible.*

Appelée aussi « gastroentérite infectieuse ou Maladie de Doyle et Hutchings » [12].

« C'est une enzootie à virus de diarrhée apyrétique survenant en dehors de tout changement alimentaire, sur des porcs de tous âges, avec mortalité des porcelets à la mamelle, qui s'atténue et disparaît d'elle-même après une évolution d'une semaine environ » (Cottereau [8]).

Diagnostic épizootiologique :

— la maladie peut évoluer sous toutes les formes : sporadique, le plus souvent enzootique, mais certaines épizooties se sont déclarées dont l'origine est mal déterminée [12] ;

— elle sévit toute l'année, mais les épidémies se développent après les mise-bas du printemps ;

— elle a un grand pouvoir de contagiosité sur des portées voisines, et s'étend très rapidement dans les maternités de grande porcherie ;

— la transmission d'une exploitation à l'autre se fait par introduction de porcs malades, visiteurs, oiseaux, aliments et matériel ;

— le virus se conserve mal dans le milieu extérieur et il est peu résistant aux antiseptiques usuels.

Diagnostic symptomatique :

— la phase d'incubation est très courte chez le jeune;

— la diarrhée est un signe constant, de couleur blanchâtre ou jaune verdâtre;

— cette diarrhée entraîne une déshydratation rapide et un amaigrissement important;

— elle s'accompagne d'une soif intense: les porcelets restent autour de l'abreuvoir et essaient de boire en permanence;

— on observe très souvent des vomissements;

— dans les cas suraigus, la mort survient en moins de 24 heures, plus communément, les porcelets meurent déshydratés et cachectiques en quelques jours;

— chez l'adulte, la sévérité des symptômes est très variable (diarrhée, vomissement, amaigrissement, inappétence), mais tout rentre dans l'ordre en moins d'une semaine.

Diagnostic nécropsique :

— ce sont des lésions de gastroentérite : l'estomac du porcelet est rempli de caséum et les seules lésions consistent en une congestion et une dilatation de la région fondique de l'estomac et d'une grande partie de l'intestin avec des pétéchies et ulcérations;

— les autres lésions sont inconstantes et n'ont jamais le temps de s'installer dans les cas suraigus : congestion mésentérique, néphrose.

Diagnostic expérimental :

— Diagnostic virologique :

Les prélèvements sont obtenus à partir de filtrats, de broyats de la paroi intestinale, de l'iléon, des reins et des poumons.

La microscopie au moyen du microscope électronique permet de mettre en évidence le virus après culture d'organe et extraction par centrifugation; mais ce virus a des caractères très voisins du virus d'Aujeszky.

La culture du virus sur rein, thyroïde et glande salivaire de porc, provoque un effet cytopathogène.

L'inoculation au porcelet nouveau-né privé de colostrum est encore le moyen le plus rapide de reconnaître l'agent pathogène.

— Diagnostic sérologique :

On recherche les anticorps neutralisants fournis pendant la maladie.

— Diagnostic par immunofluorescence :

Pour cette méthode, on utilise un sérum marqué au fluorochrome qui agit au niveau des filtrats provenant d'animaux morts, ou au niveau des cultures cellulaires.

MALADIES A DOMINANTE HÉPATIQUE.

— *L'hépatodystrophie toxique.*

Observée et décrite par OBEL [28] sur des porcs de 3 à 15 semaines, son origine alimentaire n'est plus un doute, sa fréquence est plus importante chez les porcelets après le sevrage, c'est pourquoi nous l'étudierons dans ce chapitre.

— *Ascaridiose hépatopulmonaire.*

Lors d'infestation massive par des Ascaris sur des jeunes porcelets, on peut parfois arriver à une mort brutale dont l'origine sera déterminée à l'autopsie par la découverte d'une pneumonie et d'une hépatite traumatique et la présence de larves d'Ascaris dans les organes intéressés.

MALADIES A DOMINANTE NERVEUSE.

— *La maladie d'Aujeszky.*

C'est une maladie infectieuse aiguë provoquée par un ultravirus qui provoque des mortalités chez les porcelets, mais évolue de façon généralement bénigne chez les adultes qui peuvent être porteurs inapparents. C'est une maladie primaire des porcs, commune à d'autres espèces animales, et le porc joue un rôle important dans la transmission des virus.

Diagnostic épizootiologique :

On rencontre cette maladie sous des formes très variées, mais elle évolue le plus souvent selon le schéma donné par LAUTIÉ [22] :

— elle débute de manière épizootique par suite de l'introduction dans une porcherie d'un animal malade ou porteur sain;

— plus tard, dans l'élevage, on trouve des formes enzootiques chez les nouveau-nés et les animaux nouvellement introduits;

— enfin, elle reste sporadique chez les porcs affaiblis pour des raisons diverses.

La maladie présente un caractère plus aigu lors des saisons froides, son évolution est d'autant plus grave que la concentration des animaux est importante.

Diagnostic symptomatique :

— à la différence d'avec les autres espèces, le prurit est exceptionnel chez le porc [22];

— on constate des morts sans symptôme chez les porcelets après un coma de trois ou quatre heures. Le taux de mortalité est inversement proportionnel à l'âge;

— chez les porcelets plus âgés, une phase fébrile, puis nerveuse s'installe. Les animaux ne peuvent plus manger par suite d'une paralysie du pharynx et de la face et

souvent restent en décubitus ou prennent l'attitude du « chien assis » par suite de la paralysie des postérieurs [30].

Diagnostic nécropsique :

— Macroscopique :

Chez les porcelets morts subitement, les lésions sont inexistantes.

Sur les animaux qui extériorisent des symptômes avant la mort, on peut trouver :

- une encéphalite doublée d'une myélite;
- une inflammation du tractus gastro-intestinal avec des zones de nécrose;
- de l'œdème pulmonaire avec une pneumonie interstitielle inconstante;
- un foie et une rate hypertrophiés, siège de foyers de nécrose;
- parfois de la péricardite et une inflammation des reins.

— Microscopique :

Sur la substance grise et surtout le cerveau, on remarque deux types de lésions :

- des manchons périvasculaires importants,
- une nécrose neuronale.

Sur les autres organes, lésions banales d'inflammation, de nécrose et d'œdème.

Diagnostic différentiel :

Certains symptômes (excitation, paralysie, écoulement salivaire) sont voisins de ceux de la rage; cependant, il n'y a pas de mort subite dans les cas de rage.

Pour différencier la maladie d'Aujeszky de l'intoxication par le chlorure de sodium, de la colibacillose, de la maladie de Teschen et de la peste porcine, le laboratoire est indispensable.

Diagnostic expérimental :

— Virologique :

On effectue des prélèvements de moelle épinière en plusieurs endroits, on isole le virus qu'on met en évidence :

- par extériorisation de l'effet cytopathogène après culture sur cellules rénales de porcelet et fibroblastes d'embryons de poulets;
- par microscopie;
- par inoculation au lapin : l'injection de 1 à 2 ml de suspension de substance cérébrale de porcelet malade provoque du prurit au point d'injection, puis la mort 3 à 4 jours plus tard.

— Sérologique :

Plusieurs méthodes sont possibles :

- la séroneutralisation,
- la précipitation en milieu gélosé,
- la réaction de fixation du complément,
- l'immunofluorescence.

— *Les encéphalomyélites enzootiques.*

Par ce nom, on distingue un groupe de maladies spécifiques des Suidés, à symptomatologie et lésions proches de celles de la maladie d'Aujeszky, dont les agents sont des virus très voisins.

Ce sont :

— la maladie de Teschen, qui provient d'Europe Centrale [11], qui s'est étendue vers l'Ouest et que l'on a aussi observée à Madagascar;

— la maladie de Talfan [18], décrite en Angleterre;

— la polyomyélite porcine [3], constatée au Danemark.

Diagnostic épizootiologique :

Comme la maladie d'Aujeszky, ces maladies nerveuses évoluent de façon très variable.

Leur apparition est brutale, épizootique, à caractère saisonnier; elle évolue de façon plus sévère lors des saisons froides.

Diagnostic symptomatique :

— tous les porcs sont sensibles, mais seuls les jeunes présentent des formes suraiguës :

- mort rapide en quelques heures après des convulsions cloniques, nystagmus et de la paralysie;

— dans les formes subaiguës, on constate une période d'excitation suivie d'une phase de coma.

Diagnostic nécropsique :

— Macroscopique :

- pas de lésion sur les porcelets morts d'encéphalite;
- dans les cas subaigus, on trouve une congestion des méninges.

— Microscopique :

- comme dans la maladie d'Aujeszky, les lésions sont une dégénérescence des neurones et une infiltration périvasculaire.

Diagnostic expérimental :

Les méthodes de diagnostic expérimental sont les mêmes que pour la maladie d'Aujeszky :

— sérologique par séroneutralisation de cultures cellulaires de rein de porc;

— recherche du pouvoir cytopathogène par inoculation intracérébrale du porcelet (l'inoculation au lapin ne provoquant aucun effet, cette méthode permet de différencier ces maladies de la maladie d'Aujeszky).

CHAPITRE DEUXIÈME

PORCELETS RÉCEMMENT SEVRÉS

Au cours des deux ou trois semaines suivant le sevrage, un certain nombre d'affections frappent les porcelets. Ces affections se traduisent par des morts subites et des tableaux symptomatiques et lésionnels très variés dont le point commun est la période d'apparition.

Le sevrage apparaît comme une cause déterminante de ce type d'affection [40].

Essayons d'étudier quels sont les points communs et les mécanismes d'apparition de ces maladies, pour bien comprendre la variété des symptômes et lésions décrits.

Au moment du sevrage, les porcelets sont soumis à un grand nombre d'agressions [37]. Ces agressions sont d'ordre :

— psychologique :
  séparation maternelle,
  dépaysement par changement d'habitat,
  manipulations par l'homme pour pesée, transfert de loge, castration;
— immunologique :
  suppression des anticorps lactés;
— nutritionnel :
  remplacement brutal d'une alimentation lactée par une nourriture auquel le tractus digestif n'est pas habitué.

Il en résulte :

— des conséquences générales : l'agression entraîne une irritation neurovégétative étudiée par Reilly, qui est initiatrice du phénomène d'adaptation de Selye. Cela se traduit par une diminution de la résistance du terrain vis-à-vis des agents infectieux;

— des conséquences locales : l'irritation neurovégétative entraîne des modifications vasculaires, entre autres,

sur l'estomac : phénomènes congestifs, érosion et ulcères du fundus;

sur l'intestin : congestion, puis œdème;

sur le pancréas : nécrose;

mais aussi sur les glandes endocrines, les muscles squelettiques et les muscles cardiaques.

Ces modifications vasculaires et l'augmentation de la flore microbienne engendrent l'apparition d'une diversité d'affections que l'on a décrites en fonction du pays, des symptômes, ou des lésions, sous les entités de : entérotoxémie, maladie de l'œdème, Heztod, Mulbery Heart disease, microangiopathie, musculary distrophy, syndrome de Reilly et de Selye, hepatosis diaetetica.

Syndrome entérotoxémie - Maladie de l'œdème.

Relation entérotoxémie - maladie de l'œdème.

En 1938, Shanks [33] décrit pour la première fois sous le nom de « maladie de l'œdème » un syndrome dont l'étiologie est jusqu'alors inconnue.

En 1950, Timoney [35] reproduit la maladie par administration à des porcs sains d'extraits abactériens de contenu d'intestin grêle d'animaux malades, prouvant ainsi que la maladie de l'œdème n'est autre qu'une toxémie.

Diagnostic nécropsique :

— Lésion d'œdème :

- œdème de la grande courbure de l'estomac, des plis du mésentère, du gros intestin, des ganglions lymphatiques;
- liquide séreux dans les grandes cavités;
- inconstamment, œdème du poumon et du cerveau.

— Lésions d'hémorragie :

- pétéchies sur la séreuse de l'estomac. de l'intestin, de l'endocarde et de l'épicarde;
- hémorragies périphériques des ganglions lymphatiques;
- petites hémorragies sur la peau.

Diagnostic expérimental :

La bactériologie permet d'isoler le germe à partir du contenu intestinal et de le cultiver sur milieu gélosé et additionné de sang. Les colonies hémolytiques se développent. Les sérotypes les plus fréquemment rencontrés dans la maladie de l'œdème sont les types O 139 : K 82 (B), O 138 : K 81 (B) et O 141 [34].

MULBERY HEART DISEASE.

Sous ce nom, on désigne un ensemble de lésions que l'on constate à l'autopsie de certains porcs morts subitement, qui a été décrit en Irlande et au Canada.

Tout récemment, VRANCKEN [41] a bien étudié cette affection.

Diagnostic épizootiologique :

— l'affection atteint des porcs en très bonne santé, juste après le sevrage et au cours de la période d'engraissement;

— elle évolue de façon enzootique, mais n'atteint qu'un

ou deux porcs par portée, les autres ne présentant aucun signe clinique;

— dans un foyer de « Mulbery Heart Disease » le pourcentage de mort s'élève de 5,5 à 8 % [41].

En 1955, Shofield [34] et Gregory [17] démontrent la présence constante dans l'intestin de porcs à maladie de l'œdème de colibacilles hémolytiques.

La maladie de l'œdème n'est autre qu'une entérotoxémie à colibacille hémolytique.

Diagnostic épizootiologique :

Pohl et Thomas [29] ont très bien étudié cette affection à partir de 813 cadavres dont la mort n'a pu être attribuée qu'à une toxémie à coli hémolytique sur 7 225 autopsies faites pendant une période de cinq ans.

D'après leurs observations :

— cette maladie est une cause de mortalité importante (11,25 % des décès) ;

— par lot, le pourcentage des mortalités varie entre 20 et 50 % ;

— ce n'est pas une maladie hautement contagieuse (ceci s'explique par le fait que les souches de colibacilles sont hôtes normaux du tube digestif, devenus accidentellement pathogènes) ;

— le moment d'apparition de l'affection est conditionné par la date du sevrage mais aussi de l'achat des animaux : dans plus de 95 % des cas, la mort survient entre le 5e et le 15e jour après le sevrage ou l'achat.

Diagnostic symptomatique :

— le premier symptôme est la découverte d'un ou plusieurs cadavres dans un groupe qui était en bonne santé peu de temps avant;

— sur les autres, la mort survient en moins de 24 heures avec les symptômes suivants [42] :

- la démarche est chancelante, souvent on note une paralysie partielle, les animaux tournent sur eux-mêmes, puis tombent et restent en décubitus sterno-abdominal;
- on note des périodes d'excitation alternant avec des périodes de prostration;
- l'animal peut présenter un léger œdème des paupières, joues, oreilles et paroi abdominale;
- elle sévit tous les mois de l'année, avec une fréquence plus grande au printemps et à l'automne.

Diagnostic symptomatique :

— dans la moitié des cas, on ne note aucun symptôme;

— lorsque des symptômes sont observés, c'est uniquement une grande difficulté respiratoire juste avant la mort.

Diagnostic nécropsique :

C'est le point important du diagnostic. On remarque :

— des hémorragies linéaires ou ecchymotiques sous l'épicarde et sous l'endocarde (parfois limitées au ventricule droit);

— un œdème pulmonaire très marqué;

— une exsudation sérofibrineuse massive dans le péricarde et les cavités pleurales et péritonéales.

Herztod.

Cette affection représente un ensemble de lésions dont l'étiologie est encore inconnue et pour laquelle toutes les théories ont été avancées. On sait que le syndrome de Reilly et Selye joue une part importante dans la genèse des lésions [1].

Diagnostic épizootiologique :

— on rencontre cette affection dans le nord et l'est de l'Allemagne, sous forme sporadique surtout, et parfois enzootique;

— sa distribution est très irrégulière;

— comme la « Mulbery Heart Disease », elle survient juste après le sevrage.

Diagnostic symptomatique :

— forme typique : mort brutale après quelques convulsions et cris;

— forme atypique : tristesse, anorexie, cyanose, œdème des paupières et de la gorge;

— forme paralytique : paralysie du train postérieur.

Diagnostic nécropsique :

— lésions du cœur : elles sont pathognomoniques et consistent en une alternance de taches grisâtres, jaunâtres, punctiformes ou en stries alternant avec des taches brunâtres, c'est le « cœur tigré de Kitt ».

Les taches grises traduisent une ischémie locale, les taches brunes une congestion passive, on les rencontre en surface et en profondeur.

Au microscope, on constate une dégénérescence et une infiltration leucocytaire et histiocytaire au niveau des taches grises;

— lésions de la peau : la peau peut être le siège d'une cyanose plus ou moins importante et d'un léger œdème sous-cutané;

— lésions du muscle : sur les muscles des lombes et de la croupe, on peut trouver une dégénérescence musculaire que des auteurs américains [21] ont décrit comme une entité sous le nom de « musculary dystrophy ». Ces auteurs ont trouvé que la dystrophie musculaire était liée à une carence en vitamines E.

Cette dégénérescence se rencontre à différents stades :

— ischémie locale avec des taches et des stries grisâtres;

— muscle pâle et grisâtre; tout le muscle est intéressé par la dégénérescence;

— muscle cuit qui prend un aspect de « viande de poisson » comme dans le « raide » de l'agneau.

Pour Ludvigsen [23], la Herztod serait une dystrophie musculaire localisée au muscle cardiaque.

Les lésions de la thyroïde, des surrénales et des ganglions lymphatiques sont aussi des lésions de dégénérescence.

Hépatodystrophie toxique.

Rencontrée sur des porcs âgés de 3 à 15 semaines (Obel [28]), cette affection peut être reproduite expérimentalement avec une ration pauvre en protéines, carencée en vitamines E et sélénium. Elle est souvent liée à la « Mulbery Heart disease » [49], parfois associée à la « Mulbery Heart disease » et la « musculary dystrophy » [27].

Diagnostic épidémiologique :

L'origine alimentaire de l'hépatodystrophie toxique est maintenant certaine : les lésions de foie toxique se rencontrent chez les animaux dont la ration comporte des acides gras insaturés, peu de protéines, de vitamines E et de sélénium.

La maladie évolue de façon sporadique, mais les pertes sont de l'ordre de 5 à 10 % [39].

Diagnostic symptomatique :

La plupart des morts survient sans symptôme et touche des animaux en très bon état.

Parfois, des formes plus lentes peuvent exister conjointement et l'on constate de l'amaigrissement, de l'ictère ou une distension abdominale des sujets qui meurent en trois ou quatre semaines.

Diagnostic nécropsique :

— Macroscopique :

A l'autopsie, on est frappé par l'aspect en mosaïque de la surface du foie, image que l'on retrouve à la coupe, avec des lobules normaux brun rouge séparés par des lobules hypertrophiés rouge vif siège de la nécrose hémorragique, et des lobules pâles où l'on trouve de la nécrose de coagulation, non hémorragique. A ces lésions s'ajoute un œdème de la paroi de la vésicule biliaire et des ganglions hépatiques.

L'ictère est peu fréquent; par contre, on trouve souvent un dépôt fibrineux dans les grandes cavités.

— Microscopique :

- au début on remarque une nécrose hémorragique péri-lobulaire associée à de l'œdème et de dépôt de fibrine dans les espaces de Disse;

- par suite, une nécrose coagulante envahit les hépatocytes adjacents et l'infiltration leucocytaire précède la lyse des cellules hépatiques nécrosées.

CHAPITRE TROISIÈME

PORCS A L'ENGRAIS - REPRODUCTEURS

L'aspect du cadavre peut donner d'utiles renseignements sur l'étiologie de la mort, c'est pourquoi, dans ce chapitre, nous classerons les différentes causes de mort subite en fonction de la couleur du cadavre qui peut être pâle ou congestionné.

A) CADAVRE PALE

L'ulcère gastro-œsophagien.

L'ulcère œsophagien se traduit par une perte de substance de la muqueuse, par suite d'une solution de continuité de l'épithélium. Selon la localisation, on distingue des ulcères peptiques situés au niveau de la grande courbure et des parois latérales de l'estomac et des ulcères aglandulaires qui siègent dans la partie œsophagienne, provoquant des lésions ulcéreuses au niveau du cardia.

Seuls les seconds se traduisent par des formes suraiguës entraînant la mort par gastrorragie [25].

Leur importance, par les pertes économiques qu'ils causent, est très grande. En effet, leur fréquence peut atteindre 90 % de l'effectif en élevage industriel [36].

Nafstadt [26] constate que les ulcères gastriques se

terminant par une hémorragie massive constituent 4 à 6 % de toutes les autopsies de porcs effectuées pendant six ans au Collège de Norway.

Diagnostic épidémiologique :

— l'affection sévit dans tous les pays [13] ;

— on la rencontre surtout dans les élevages industriels à grande concentration, sur des porcs maigres à l'engrais (Brisson [5]) ;

— l'âge préférentiel est de 2 à 6 mois ;

— le pourcentage d'ulcères est plus important chez les mâles que chez les femelles (Curtin et coll., 1963 [9]) ;

— par contre, l'hérédité et la race n'ont aucune influence ; l'infection et le parasitisme peuvent avoir un rôle favorisant mais non déterminant (Dünne [13]).

Diagnostic symptomatique :

— forme suraiguë : l'hémorragie stomacale est brutale, sans symptôme ;

— forme aiguë : les porcs refusent de bouger, leur respiration est accélérée et la surface du corps est froide ; l'hématémèse est possible, de même que le méléna. Cette forme évolue vers la mort en 3 à 5 jours.

Diagnostic nécropsique :

Macroscopique : le cadavre est très pâle, de couleur blanc porcelaine.

A l'autopsie d'un porc mort subitement, on constate la présence d'un gros caillot fibrino-hémorragique, auquel se mélangent souvent des matières stomacales, qui cachent un ulcère à fond hémorragique, à périphérie congestionnée et à cratère fibrino-hémorragique [7].

La cæcocolorectite hémorragique.

Encore appelée diarrhée noire ou dysenterie vibrionnienne, cette maladie se caractérise par des modifications

inflammatoires des cæcum, côlon et rectum qui se traduisent cliniquement par une diarrhée fréquemment sanglante avec hypersécrétion de mucus, dont l'agent causal paraît être *Vibrio coli.*

Diagnostic épizootiologique :

— le plus souvent l'épizootie se déclare après l'achat et l'introduction dans un nouvel élevage de porcs à l'engrais;

— on la rencontre surtout sur des animaux âgés de 7 à 12 semaines;

— la morbidité et la mortalité sont d'autant plus importantes que les porcs sont jeunes.

En moyenne, la morbidité est de 75 %, la mortalité de 5 à 25 %.

Diagnostic symptomatique :

Un ou plusieurs porcs sont trouvés morts: c'est souvent le point de départ de la maladie.

D'autres peuvent être tristes et sans appétit, présentant une diarrhée jaune et liquide, qui rapidement devient plus sombre. Les fecès sont mélangés à du sang et du mucus, et, dans un dernier stade, ils deviennent putrides; on y note une augmentation du sang et du mucus et la présence de lambeaux épithéliaux nécrotiques.

Les animaux à ce stade sont maigres, pâles, faibles et déshydratés.

Diagnostic nécropsique :

A l'autopsie, le contraste est important entre la pâleur du cadavre et la congestion intestinale.

Les lésions siègent au niveau de la partie distale de l'intestin.

L'inflammation constante est :

— catarrhale avec exsudation et hyperémie de la muqueuse au stade de la diarrhée jaune;

— hémorragique : le contenu de l'intestin est alors rouge brun;

— nécrotique : on remarque des fragments gris jaunâtre à la surface de l'épithélium. C'est une nécrose focale superficielle.

Intoxication par le grain moisi.

Des moisissures peuvent être cause de mort soudaine chez les animaux. Chez le porc, l'aliment le plus souvent souillé est le blé; les toxines fongiques proviennent de *Penicillium rubrum* et *Aspergillus flavus* (Burnside et coll., 1953 [6]).

Diagnostic épidémiologique :

Cette intoxication sera supposée lorsqu'on découvrira des grains ou de l'aliment dans les mangeoires après le repas des animaux et qu'un examen plus approfondi permettra de trouver des moisissures sur ces aliments.

Diagnostic symptomatique :

L'affection peut être aiguë ou chronique en fonction des degrés de souillure de l'aliment et de la quantité ingérée. Dans les formes aiguës, que seules nous nous proposons d'étudier, les animaux sont abattus, ont une démarche ataxique par suite d'une faiblesse des membres postérieurs, présentent parfois des signes nerveux tels que le « pousser au mur ». Les muqueuses sont généralement pâles.

Lors d'ingestion massive de graines moisies on découvre les cadavres des animaux morts subitement.

Diagnostic nécropsique :

Le cadavre est pâle ou ictérique et présente des hémorragies rétro-péritonéales, périrénales. On trouve des pétéchies et ecchymoses sur les séreuses, le foie, le myocarde et l'endocarde.

Intoxication par les dérivés coumariniques.

La dicoumarine et la warfarine sont des raticides puissants qui provoquent des hémorragies capillaires par inhibition de la formation de la prothrombine. Les animaux s'intoxiquent en ingérant des appâts empoisonnés ou, le plus souvent, des cadavres de rats.

Les animaux intoxiqués présentent une accélération cardiorespiratoire, de l'anémie et très souvent un saignement des orifices naturels.

A l'ouverture du cadavre du sang se répand, provenant des cavités naturelles et des tissus.

B) CADAVRES CONGESTIONNÉS

Mort par agents physiques.

— *Le coup de chaleur.*

C'est un trouble du mécanisme régulateur de la température centrale qui est provoqué par une hyperthermie d'origine externe [13]. Le porc y est sensible de par son mode de production, et sa physiologie: la couche de lard restreint les échanges thermiques cutanés.

Diagnostic épidémiologique :

Le coup de chaleur apparaît à la belle saison, dans des locaux mal ventilés, surtout à la faveur de manipulations et transport des animaux par temps chaud.

Il est favorisé par la difficulté respiratoire des races brachycéphales, par l'absence d'abreuvement et par toute cause d'excitation.

Diagnostic symptomatique :

Le premier signe qui apparaît est la dyspnée qui augmente en même temps que la température corporelle. Les animaux sont agités, ataxiques; leurs muqueuses se cyanosent et la mort survient en quelques heures.

Diagnostic lésionnel :

La carcasse est congestionnée, les viscères sont œdémateux et hémorragiques.

— *L'asphyxie.*

Elle survient à la suite d'un séjour prolongé dans un espace clos (wagon, camion, caisse). Lorsqu'un grand nombre de porcs est rassemblé dans un local trop petit, un ou plusieurs animaux peuvent mourir étouffés par leurs congénères.

Les animaux se débattent avant de mourir et portent des blessures. A l'ouverture des cadavres, on trouve toujours des pétéchies et ecchymoses plus ou moins étendues sur les viscères, en particulier sur les poumons qui sont œdémateux.

— *L'électrocution - la fulguration.*

L'électrocution peut se produire à la ferme lorsque des fils mal isolés passent au voisinage des loges de porcs qui vont les mordiller ou bien occasionnellement à l'extérieur par chute sur le sol de fils électriques à haute tension [16].

La fulguration est un phénomène électrique naturel lié à la saison et au climat.

Diagnostic symptomatique :

— Symptômes généraux : les animaux qui ne succombent pas à la décharge électrique (intensité du courant trop faible ou isolation partielle) peuvent être en état de mort apparente. Les muscles sont contracturés ; le corps est le plus souvent congestionné (syndrome asphyxie), mais parfois pâle (syncope due à l'action inhibitrice des courants sur les centres nerveux).

— Symptômes locaux : ce sont des brûlures thermiques ou électriques qui se traduisent alors par une escarification de la peau qui se kératinise.

Grandgirard [16] cite le cas d'une fulguration sur un troupeau de porcs où le propriétaire découvrit après l'orage quatre cadavres. Les autres animaux étaient figés, entassés, raides, certains en décubitus, d'autres en chien assis.

Diagnostic nécropsique :

— la rigidité cadavérique est bonne, la putréfaction rapide, et le cadavre est ballonné peu de temps après;

— les lésions internes sont très voisines de celles de l'asphyxie;

— on trouve un sang noir et fluide dans tout le système veineux. l'oreillette droite est très dilatée et les ventricules sont vides;

— on note une congestion des centres nerveux et méningés avec des hémorragies et de l'œdème;

— on peut aussi trouver des fractures lombaires et pelviennes lorsque les animaux sont violemment projetés au sol lors du passage du courant.

Mort par suite de septicémies.

Moins fréquemment que chez les porcelets, des septicémies foudroyantes peuvent cependant provoquer des morts brutales chez les porcs à l'engrais et chez les adultes.

Lors de la mise bas, une fièvre puerpérale à Streptocoque, Staphylocoque peut emporter la truie en quelques heures. Dans ce cas, seul le laboratoire peut faire le diagnostic étiologique.

Des épizooties aiguës de fièvre aphteuse peuvent être à l'origine de mortalités soudaines dans des élevages de porcs. Le diagnostic est alors facilité par la présence de pustules sur d'autres animaux [35].

Dans ce chapitre, nous étudierons deux maladies importantes : le rouget et la salmonellose.

ROUGET.

Maladie spécifique de l'espèce porcine, le rouget sévit dans le monde entier. Il est provoqué par une bactérie *Erysipelothrix rhusiopathiae* et peut évoluer sous forme aiguë, subaiguë ou chronique.

Diagnostic épizootiologique :

— c'est une maladie enzootique, très contagieuse;

— elle sévit sur les animaux de tous âges, mais son importance est grande dans les porcheries d'engraissement à cause de la grande concentration des animaux ainsi que dans les élevages de reproductrices où elle peut provoquer des avortements.

Diagnostic symptomatique :

Le rouget aigu débute brutalement en provoquant la mort de un ou plusieurs porcs. D'autres porcs du troupeau extériorisent des signes de maladie.

— l'hyperthermie est élevée, accompagnée de frissons et polypnée;

— les malades restent couchés, refusent de manger. Quand on les oblige à se déplacer, leur démarche est raide;

— des lésions cutanées pathognomoniques s'installent au deuxième jour : elles sont bien circonscrites, en élévation par rapport à la surface cutanée et de couleur rose ou pourpre.

Diagnostic nécropsique :

— les lésions cutanées ont une très grande importance dans le diagnostic, mais n'ont pas le temps de se développer lorsque l'animal meurt subitement;

— les autres lésions ne sont pas spécifiques : ce sont des lésions de congestion généralisée;

— les organes thoraciques et abdominaux sont congestionnés, œdématiés, parfois siège d'hémorragies punctiformes ou ecchymotiques.

Diagnostic expérimental :

— Diagnostic bactériologique :

Prélèvements : ils doivent être effectués sur plusieurs organes au moyen de matériel stérile : cœur, poumon, foie, rate, rein, ganglion lymphatique et fragment de peau au niveau d'une tache (on peut trouver le bacille du rouget uniquement au niveau d'un organe).

Culture : on pratique une hémoculture sur plusieurs malades, car une hémoculture négative peut devenir positive peu de temps après.

— Diagnostic sérologique :

Il est peu utilisé car le test d'agglutination en tube ou sur lame n'est efficace que dans les cas de rouget chronique et le test de culture se comporte très différemment selon l'âge et l'état immunitaire des sujets.

La salmonellose.

On a longtemps confondu la salmonellose avec la peste porcine, car très souvent on trouve des salmonelles lors d'épizooties de peste porcine. Il s'agit pourtant d'une entité différente qui peut évoluer seule sous forme de septicémie aiguë ou d'entérite chronique.

L'agent pathogène est une bactérie du genre Salmonella dont une cinquantaine de sérotypes a été isolée chez le porc. Deux de ces sérotypes ont une grande importance par leur fréquence. Il s'agit de *Salmonella choleraesuis* et de *Salmonella typhisuis.*

Diagnostic épizootiologique :

Les salmonelles se rencontrent chez de nombreux animaux en bonne santé. Leur pouvoir pathogène ne s'exalte que dans certaines conditions dépendant :

— du milieu : méthodes d'élevage, locaux insalubres, nourriture souillée, introduction de porcs malades;

— du terrain : diminution de la résistance du sujet au microbe par suite de malnutritions, agressions, affections intercurrentes (c'est pourquoi on isole fréquemment ces germes lors d'épizooties de peste porcine) ;

— de l'âge des animaux atteints : il varie de quelques semaines à quelques mois. Occasionnellement, on peut rencontrer la salmonellose chez les porcelets et les reproducteurs (surtout lors d'épizootie de peste porcine).

En fonction de la pluralité des facteurs, la maladie va évoluer sous des formes variées, allant de la septicémie suraiguë à l'entérocæcocolite chronique, la première se rencontrant plus communément en début d'épizootie.

Diagnostic clinique :

La forme septicémique se traduit par des morts subites et la découverte des cadavres souvent porteurs de pétéchies et d'ecchymoses ne donne pas de renseignements sur l'étiologie de la mort.

Par contre, à l'autopsie, on remarque une rate très hypertrophiée, une lymphadénite sérohémorragique généralisée et souvent un ictère prononcé [13].

Diagnostic expérimental :

On effectue les prélèvements à partir des organes parenchymateux :

— Caractères morphologiques et culturaux :

Salmonella est un bacille gram (—) mobile grâce à 4 ou 5 flagelles, qui se développe à 37° sur agar en colonies translucides et grisâtres. Elle présente une réaction positive au glucose, au mannitol, au rouge de méthyle, au sorbitol et au maltose, négative à l'indol, au lactose et au cyanure de potassium.

— Sérotypes :

Plusieurs centaines de sérotypes sont connus dont plus de cinquante ont été isolés sur le porc, mais parmi ceux-ci

les plus communément rencontrés sont *Salmonella choleraesuis* et *Salmonella typhisuis* possédant les antigènes O 6 et 7.

Salmonella typhisuis pousse lentement en donnant des colonies clairsemées, tandis que *Salmonella choleraesuis* se développe rapidement en colonies plus riches sur un plus grand nombre de milieux.

Mort par suite de lésions cardiaques.

Le diagnostic nécropsique nous renseigne rapidement sur l'origine de la mort, mais non sur l'étiologie des lésions cardiaques. Essayons de rechercher ces causes en fonction des lésions rencontrées.

— *Endocardite valvulaire végétante.*

A l'ouverture du muscle cardiaque, on découvre des végétations proliférantes sur une ou plusieurs valvules. Ces végétations sont constituées de tissu de granulations, recouvert de masses de fibrine.

La mort survient lorsque les végétations empêchent la fermeture des valvules, ou le plus souvent, par suite du détachement d'un fragment de fibrine qui passe dans les artères et provoque un embolus.

Ces lésions mettent un certain temps à se former et signent toujours une affection chronique. On les rencontre souvent en même temps que des arthrites et elles sont bien connues dans le rouget et la streptococcie [20], moins dans d'autres affections (salmonellose, staphylococcie, listériose) [10].

Les renseignements fournis par l'éleveur seront d'un précieux secours : on soupçonnera le rouget si celui-ci a sévi de façon aiguë quelques semaines ou mois avant, mais seul le diagnostic expérimental confirmera le diagnostic épidémiologique après envoi du cœur et d'articulations au laboratoire.

— *La myocardite dégénérative.*

Nous avons déjà rencontré la lésion du « cœur tigré de Kitt » au chapitre consacré au « Herztod ».

Cette affection peut aussi survenir sur les porcs à l'engrais; on rencontre aussi le même type de lésions lors de localisation cardiaque du virus aphteux : elles sont dues au type C de ce virus [15].

Le myocarde est mou, pâle, strié, avec des zones grisâtres et des zones plus foncées. Souvent les lésions du myocarde accompagnent une endocardite ulcéropolypeuse des valvules. Le diagnostic est facilité par la constatation des lésions cutanées sur d'autres animaux.

— *L'infarcissement.*

Des infarcissements de la paroi cardiaque ont été rencontrés sur des porcs morts au cours d'épidémies de rouget ou de peste porcine.

— *L'hémorragie cardiaque.*

Cette lésion est typique de la Mulbery Heart disease étudiée ci-dessus. On peut aussi la trouver sur des porcs empoisonnés au fluoroacétate de soude.

La mort survient par ingestion de cadavres de rongeurs empoisonnés. Elle est souvent précédée par une courte période de symptômes nerveux.

L'épicarde est le siège de nombreuses hémorragies, le sang est très foncé et la rate et le foie sont congestionnés.

MORT PAR INTERRUPTION DU TRANSIT INTESTINAL.

Le transit intestinal du porc peut être interrompu par l'étranglement d'un anneau herniaire (les hernies sont très fréquentes dans cette espèce), par une torsion intestinale, une invagination; la lumière est parfois obstruée par un fécalum ou un bouchon d'ascaris.

Ce sont des cas sporadiques, dont la symptomatologie est toujours identique: l'animal reste à l'écart, tête basse, dos voussé, dans l'impossibilité de déféquer.

Les lésions sont évidentes : cyanose et nécrose de la zone herniée ou invaginée. L'intestin est dilaté en amont, vide en aval.

Mort par empoisonnement.

Caractères généraux :

La mort peut survenir par suite de l'ingestion de produits toxiques. L'ingestion peut avoir plusieurs causes :

- la consommation accidentelle de la nourriture;
- la consommation de farine traitée avec un raticide;
- la distribution intentionnelle de poisons dans le but de nuire.

La rapidité d'évolution et la gravité du tableau clinique dépendent :

- de la toxicité du produit ingéré;
- de la quantité de poison absorbé;
- de la quantité de nourriture présente dans l'estomac (l'antu, très dangereux, est très irritant pour la muqueuse gastrique et son action sera nulle sur un estomac vide, car l'animal va vomir sous l'effet de l'irritation) [13].

L'enquête faite dans l'exploitation peut donner d'utiles renseignements qui permettent d'orienter le diagnostic : alimentation de l'animal, produit qui aurait pu être à sa disposition, lieux où il se trouvait, symptômes qu'il a présenté avant la mort.

La nécropsie peut aussi aider à poser un diagnostic :

- lors d'intoxication aiguë par les plantes, on retrouve des fragments de végétaux identifiables dans l'estomac;
- les rodenticides et herbicides toxiques se présentent très souvent sous forme de poudre ou de granulés colorés qui teinteront le contenu stomacal.

Si l'épidémiologie et l'autopsie ne suffisent pas, il

faudra avoir recours à l'analyse du laboratoire : les prélèvements comportent toujours l'estomac et son contenu, parfois le foie, le rein, le poumon, les poils, le sang ou les aliments suspects.

— *Intoxication par les plantes.*

Les principes toxiques sont des alcaloïdes dont la concentration est, en général, maximale dans les jeunes pousses. On rencontrera plus volontiers ce type d'intoxications au printemps sur des animaux élevés en plein air.

Il n'existe pas de lésions caractéristiques. Ce sont des lésions de congestion du tractus digestif, du foie, des reins et souvent du système nerveux.

— La lampourde : elle pousse le long des fossés et contient un glucoside toxique : la xanthostrumarine.

Quelques heures après l'ingestion, les animaux vomissent, leur démarche devient ataxique, la respiration s'accélère et ils meurent rapidement.

— Les solanées : les feuilles et baies vertes de la belladone ainsi que les germes de pomme de terre renferment un alcaloïde, la solanine, dont la toxicité varie en fonction du climat, du sol et de l'état de maturité de la plante.

Les symptômes observés sont des signes nerveux qui précèdent un coma irréversible.

— Les ciguës : la cicutoxine et la conine que renferment les feuilles, tiges et les racines de grande ciguë et de ciguë vireuse provoquent des troubles nerveux : vomissements, dyspnée et convulsions. La mort résulte d'un collapsus respiratoire et succède rapidement à l'ingestion d'un seul fragment de plante.

— Les plantes cyanogénétiques : certaines variétés de vesces, trèfles, les feuilles de laurier cerise, les noyaux de pêche, d'abricot provoquent des empoisonnements dont les symptômes sont voisins de l'intoxication au cyanure.

C'est un poison bulbaire qui provoque de la dyspnée, des tremblements, des vertiges, puis des convulsions et des raideurs musculaires. Par consommation de fortes doses, la mort survient en 1 à 2 minutes.

— *Intoxication par les rodenticides.*

Certains raticides sont sans danger pour le porc, car leur goût ou leur odeur lui déplait (scille rouge, phosphure de zinc) [13]. D'autres, par contre, sont volontiers ingérés par les animaux et sont très toxiques pour eux.

— L'antu : il n'a pas d'odeur et pas de goût. Il provoque chez les animaux qui le consomment un œdème pulmonaire précédé de dyspnée. Le pouls s'accélère, les muqueuses se cyanosent et le porc meurt d'asphyxie.

— Les cyanures de calcium et de sodium : ils sont utilisés comme raticides, taupicides et insecticides. L'intoxication est la même que celle qui survient à la suite d'ingestion de plantes cyanogénétiques.

— La strychnine : très toxique, la strychnine provoque des symptômes peu de temps après son ingestion : décubitus, tétanisation musculaire, l'opisthotonos et arrêt respiratoire. La rigidité cadavérique s'installe dès la mort et est très persistante.

— *Intoxication par les herbicides et engrais.*

— Les nitrates et les nitrites : l'empoisonnement survient par léchage de sacs contenant de l'engrais ou léchage de murs couverts de salpêtre et se traduit par des symptômes digestifs (coliques, diarrhée...) et nerveux (convulsions, tachycardie et tachypnée).

Le sang est couleur brun chocolat, mais coagule cependant lorsqu'il est exposé à l'air.

— Les chlorates : ils sont utilisés comme herbicides et peuvent accidentellement être ingérés par les porcs provoquant une mort rapide précédée de coma.

A l'autopsie, on est frappé par la couleur très foncée du sang, et par l'inflammation des tractus urinaire et digestif.

— *Intoxication par les goudrons.*

L'intoxication due aux goudrons est bien connue, elle a été rencontrée sur des porcs qui pâturaient sur des champs de tir au pigeon d'argile [14]. Les porcs ingèrent des fragments de pigeon qui contiennent du coaltar.

On peut aussi trouver cette affection sur des porcs qui mangent le papier goudronné qu'on utilise pour isoler les locaux.

La symptomatologie est très limitée, car la mort est soudaine, parfois précédée d'accélération respiratoire et d'amaigrissement.

A l'autopsie, on découvre un foie hypertrophié, marbré, très friable. Les marbrures proviennent de l'alternance de lobules rouge foncé (siège d'hémorragies) et de lobules jaunâtres (siège de nécrose).

L'alternance se retrouve à la coupe. De plus, les ganglions lymphatiques abdominaux sont œdémateux et hémorragiques, les reins sont pâles et hypertrophiés.

CONCLUSION

Au terme de cette classification qui peut sembler fastidieuse de par la multiplicité des causes de mortalité, il nous a paru indispensable d'isoler les éléments importants et de les regrouper sous forme d'un tableau dont la concision, nous l'espérons, permettra à l'utilisateur confronté à un tel problème de faciliter l'orientation de son diagnostic.

Les clefs de ce tableau découlent de la conduite logique à tenir lors de découverte de morts subites dans un élevage :

— examen approfondi des cadavres : aspect extérieur, puis lésions constatées après une autopsie minutieuse;

— ensuite, symptômes éventuels extériorisés par des congénères encore vivants;

— enfin, mode d'évolution de l'affection, auquel il faudra toujours adjoindre les commémoratifs recueillis auprès de l'éleveur.

Nous avons volontairement omis dans cette classification les éléments du diagnostic expérimental qui sera mis en œuvre chaque fois que l'on soupçonnera une maladie microbienne ou encore lorsqu'on cherchera à écarter l'une de ces deux causes.

En conclusion à cette étude, nous voulons encore souligner l'importance — dans l'espèce porcine plus que dans les autres espèces — des facteurs d'agressions qui

AGE	ASPECT DU CADAVRE	LÉSIONS CONSTANTES	LÉSIONS INCONSTANTES	SYMPTÔMES	ÉPIDÉMIOLOGIE	AFFECTION
PORCELETS NOUVEAU-NES (1 à 8 jours)	Anomalie plus ou moins visible du corps ou d'une partie du corps.	0	0	0	Sporadique.	Malformation.
	Anémie, cadavre incomplet.	Mutilations.	0	0	Sporadique.	Cannibalisme.
	Contusions. Ecchymose, cadavre congestionné.	Congestion généralisée.	Fracture ou éclatement d'organe.	0	Sporadique.	Ecrasement.
	Congestionné.		Pétéchies, hémorragies sur rein, poumon; entérite broncho-pneumonie.	Hyperthermie, abattement.	Enzootique.	Septicémie.
PORCELETS DE 8 JOURS JUSQU'AU SEVRAGE	Congestion, queue souillée par matières liquides.	Ganglion mésentérique œdémateux plus gastro-entérite plus épaississement de la paroi stomacale et intestinale.	Péritonite.	Coma, parfois signes nerveux, plus diarrhée, plus soif intense, vomissements.	Enzootique.	Entérite coli-bacillaire.
	Congestion, déshydratation. Amaigrissement.		Congestion mésentérique.		Epizootique, très contagieuse.	Gastro-entérite transmissible.
	Normal ou ictère et distension abdominale.	Foie mosaïque.	Œdème des ganglions hépatiques et de la vésicule biliaire.	Amaigrissement. Pas de symptômes ou Toux, dyspnée.	Sporadique.	Hépato-dystrophie toxique.
		Hépatite plus pneumonie traumatique.	Œdème des ganglions hépatiques et pulm.		Sporadique.	Ascaridiose larvaire hépato-pulmonaire.
	Normal.	Microscopique : Encéphalite et myélite.	Œdème pulmonaire, foie et rate hypertrophiés.	Convulsions. Ataxie, paralysie. Coma.	Enzootique, parfois sporadique.	Maladie d'Aujeszky. Encéphalomyélite enzootique.
	Œdème sous-cutané. Peau cyanosée.	Œdème et hémorragie du tractus digestif.	Péritonite. Pneumonie.	Excitation. Prostation.	Enzootique. Sevrage et achat	Entérotoxémie. Maladie de

					sont déterminants.	l'œdème.
PORCELETS RECEMMENT SEVRES	Normal.	Hémorragies de l'endo. épi. et péricarde.	Œdème pulmonaire.	0 ou dyspnée.	Sevrage enzootique. 1-2 porcs par portée.	Mulbery eart disease.
	Normal.	Cœur tigré de Kitt.	Distrophies musculaires. Dégénérescence thyroïde, surrén. gg. lymphatique.	0 ou quelques convulsions ou cris.	Enzootique. Origine alimentaire.	Herztod enzootique.
PORCS A L'ENGRAIS ET REPRODUCTEURS	PALE	Anémie, caillot fibrino-hémorragique, ulcère.	0	Hypothermie, hématémèse, méléna.	Sporadique, peut-être en zoot. dans gd élevages.	Ulcère gastro-œsophagien.
		Inflammation hémorragique et nécrotique du gros intestin.	0	Diarrhée muco-hémorragique.	Epizootique, porcs de tous âges.	Cæcocolo rectite hémorragique.
		Hémorragie sur les séreuses et organes principaux.	Cas chronique. Cirrhose.	Faiblesse, perte d'appétit.	Enzootique, blé ou aliment moisi.	Grain moisi Intoxication Anticoagulants.
		Idem		Tachypnée, saignement des orifices.	Ingestion de raticides.	
	CONGESTIONNE	Congestion généralisée.	Œdème des viscères.	Agitations. Dyspnée.	Temps chaud. Locaux mal ventilés.	Coup de chaleur.
		Sang noir, rigidité cadavérique précoce.	Congestion des centres nerveux.	0 ou convulsions.	Sporadique.	Electrocution. Fulguration.
		Nécrose de la portion d'intestin. Occlusion ou hernie.	0	Non défécation.	Sporadique.	Obstruction. Occlusion. Hernie étranglée.
		Plaques cutanées. Congestion. Rate hypertrophiée.	Cas chroniques : Arthrites et endocardites.	Plaques cutanées. Hyperthermie. Diarrhée.	Enzootique ou épizootique.	Rouget. Septicémie. Salmonellose.
		Congestion généralisée. Œdème des viscères.	0	Digestif : diarrhée, voli vomissement. Nerveux : convulsions, coma.	Enzootique ou sporadique. Importance des commém.	Intoxication.

rendent difficile le distinguo entre causes déterminantes et favorisantes.

Le diagnostic étant posé, la thérapeutique et la prophylaxie auront donc pour effet de juguler l'agent causal, mais très souvent aussi de réenvisager les facteurs d'ambiance et les modalités d'élevage au sein d'une porcherie.

Vu, le Professeur
de l'Ecole Vétérinaire
rapporteur

TOURNUT

Vu, le Directeur
de l'Ecole Vétérinaire,
Pour le Directeur,
Le Professeur délégué,

R. LAUTIE

Vu et permis d'imprimer
Toulouse, le 23-10-72
Le Président de l'Université
Paul-Sabatier

Vu, le Président de la thèse,

BOURBON

L. LARENG

BIBLIOGRAPHIE

[1] Becht (H.). — « Le Herztod » enzootique du Porc. *Th. Doct. Vét.*, Alfort, 1959.

[2] Bedell (D.M.). — Streptococcis metritis and baby pig losse. *Mod. Vet. Pract.*, 1964, *45*, 7, 33.

[3] Bendixen (H.C.) et Sjolte (J.P.). — A transmissible posterior paralysis of pig in Danemark. *Nord. Vet. Med.*, 1957, 7.

[4] Bielenberg (L.). — Does cannibalism occur in Swine ? *Wien. Tierärztl. Mschr.*, 1971, *58*, 12.

[5] Brisson (P.H.). — Sur l'hyperkératose et l'ulcère gastro-œsophagien du Porc. *Rev. Méd. Vét.*, 1967, *118*, 3, 197.

[6] Burnside (J.) et coll. — A disease of swine and cattle caused by eating moldy corn. *Am. J. Vet. Res.*, 1957, *18*, 817.

[7] Clappaz (J.P.). — L'ulcère gastro-œsophagien chez le Porc. *Th. Méd. Vét.*, Lyon, 1968.

[8] Cottereau (Ph.). — La gastroentérite transmissible du Porc. Les maladies animales à virus. *L'expansion scientifique*, 1971.

[9] Curtin (T.M.) et Hollandbek (R.). — Clinical and pathology characterization of œsophagogastric ulcer in swine. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 1963, *143*, 854.

[10] De Brun (J.J.M.). — Onderzockingen omtrent de relatie tussen de lokalisatie van endocarditis bij het varken en de aard der gekweekte kiemen. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 1964, *89*, 9, p. 605.

[11] Deroye (A.). — Contribution à l'étude de la maladie de Teschen du porc. *Th. Doct. Vét.*, Lyon, 1963.

[12] Doyle (L.P.) et Hutchings (L.M.). — A transmissible gastroenteritis in pigs. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 1946, *108*, 257.

[13] Dünne (H.W.). — Diseases of swine. The Iowa State University Press. AMES, Iowa, USA (1970).

[14] Giffee (J.W.). — Clay pigeon (coalt tar) poisoning in swine. *Vet. Med.*, 1945, *40*, 97.

[15] Gimeno (E.J.). — Informe sobre el case de fiebre aftosa aparecido in Tierra del Fuego en el mes de disciembre de 1966. *Bull. Off. Int. Epiz.*, 1967, *68*, 555.

[16] Grandgirard (A.). — Contribution à l'étude de l'électrocution et la fulguration chez les animaux. *Th. Doc. Vét.*, Lyon, 1968.

[17] Gregory (D.W.). — Role of Betahemolytic coliform organisms in edema disease of swine. *Vet. Med.*, 1955, *50*, 609.

[18] Harding (J.) et coll. — A transmissible polyencephalomyelitis of pig : talfan disease. *Vet. Rec.*, 1957, *69*, 824.

[19] Hughes (E.H.) et Hart (H.). — Defective skulls inherited in swine. *Jour. Hered.*, 1934, *25*, 111.

[20] Kernkamp (H.L.M.). — Endocarditis in swine due to Erysipelothrix rhusiopathiae and to Streptococci. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 1941, *48*, 132.

[21] Lanneck (N.), Linderg (P.), Nilsson (G.), Nordstrom (G.) et Ostardius (Y.). — Production of Vit. E deficiency and musculary distrophy in pigs. *Res. Vet. Sci.*, 1961, *2*, 67.

[22] Lautié (R.). — La maladie d'Aujeszky. Les maladies animales à virus. *L'expansion scientifique*, 1969.

[23] Ludvigsen (J.). — Muscular degeneration in hogs. *Proc. XV th Int. Vet. Cong.*, 1953, *1*, 692.

[24] Lussier (G.). — Vibrionic dysentery of swine in Ontario Clinical aspects and pathology. *Am. Vet. J.*, 1962, *3*, 228.

[25] Muggenburg (B.A.), Mac Nutt (S.H.) et Kowalczyk (T.). — Pathology of gastric ulcers in swine. *Am. J. Vet. Res.*, 1964, *25*, 1354.

[26] Nafstad (I.). — Gastric ulcers in swine. *Path. Vet.*, 1967, *4*, 1.

[27] Nafstad (I.) et Tollersrud (S.V.). — The vitamine E deficiency syndrome in pigs. *Acta Vet. Scand.*, 1970, vol. 11, fasc. 4, 495 et 452.

[28] Obell (A.L.). — Studies of the morphology and etiology of so-called toxic liver distrophy (Hepatosis diaetetica) in swine. *Acta Path. Microb. Scand.*, 1953, suppl. 34, 87 et *Mbt. Vet. Bull.*, *23*, 508.

[29] Pohl (P.) et Thomas (J.). — L'entérotoxémie à colibacilles hémolytiques chez le porc. *Am. Med. Vet. J.*, 1971, *115*, 4, 245.

[30] Roumégoux (J.). — La maladie d'Aujeszky et le porc. *Th. Doct. Vét.*, Toulouse, 1969.

[31] Saunders (C.N.) et coll. — Escherichia coli infection in piglets. *Res. Vet. Sci.*, 1960, *1*, 28.

[32] Sauter (J.H.) et coll. — The experimental production of malformations hog cholera virus. *Proc. Book Am. Vet. Med. Ass.*, 1953, 90 th. *Ann. Med.*, p. 146.

[33] Shanks (P.L.). — An unusual condition affecting the digestion organs of the pig. *Vet. Rec.*, 1938, *50*, 356.

[34] Shofield (F.W.). — Should the name « œdema disease » be changed to « enterotoxemia » of swine. *Vet. Rec.*, 1953, *65*, 443.

[35] Timoney (J.F.). — Œdema disease of swine. *Vet. Rec.*, 1957, *69*, 1160.

[36] Tournut (J.). — Les ulcères gastriques du Porc. *Rev. Elev. Bétail et Basse-cour*, 1971, *26*, 12, pp. 103-105.

[37] Tournut (J.) et Espinasse (J.). — A propos du sevrage des porcelets. Version des pathologistes. *Rev. Méd. Vét.*, 1969, *120*, 12, 1043.

[38] Trivisiani (J.C.). — La fièvre aphteuse du porc. *Th. Doct. Vét.*, Lyon, 1964.

[39] Van Vleet (J.F.) et coll. — Hepatosis diaetetica and mulbery heart disease associed with selenium deficiency in Indiana swine. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 1970, *157*, 5, 1208.

[40] Vergé (J.), Goret (P.) et coll. — Maladies du porcelet au sevrage. Phénomènes de Reilly et Selye. *Rec. Méd. Vét.*, 1966, *132*, 657.

[41] Vrancken (E.R.). — Un syndrome cardiovasculaire aigu chez le porc : « le mulbery heart disease ». *Inf. Vét.* (Québec), 1971, *13*, 1.

[42] Weinland (K.M.). — Edema disease. *M.S.U. Veterin.*, 1964, *24*, 2, 68.